LE RÉCUPÉRATION KERNEL

Série de guides thématiques sur les substances.

COMMENT SE SOULAGER D'UNE INTOXICATION ALCOOLIQUE

* **Boire de l'eau.**
* **Manger quelque chose.**
* **Se reposer.**

Si vous avez une intoxication alcoolique grave, vous devrez peut-être aller à l'hôpital. Il existe des médicaments qui peuvent vous aider à vous sentir mieux, comme la naloxone et le Recovery Kernel. Vous pouvez également trouver de l'aide en ligne sur findahelpline.com.

Utilisation du cadre Recovery Kernel.

Troubles liés à l'alcool · Consommation excessive d'alcool · Bière / Vin / Spiritueux · Dépendance alcool-médicaments.

⚠ RESSOURCE DE RÉDUCTION DES RISQUES – NE CONSTITUE PAS UN CONSEIL MÉDICAL | Crise : appelez le SAMU: 15 ou SAMU: 15 ou 112 ou envoyez un SMS au 3114 — Numéro national de prévention du suicide.

LE SECHEMENT DE L'ALCOOL PEUT ÊTRE MORTEL. LIRE LA SECTION 3 EN PREMIER.

Une note avant de commencer.

Ce guide commence par quelque chose que d'autres guides de navigation du Recovery Kernel n'ont jamais commencé : un avertissement médical qui doit être lu avant toute autre chose.

Le sevrage alcoolique peut être mortel. Pas au sens figuré. Pas comme une abstraction statistique. Il peut provoquer des convulsions, des arythmies cardiaques et un syndrome appelé délirium tremens, qui a un taux de mortalité allant jusqu'à 15 % en l'absence de traitement médical. Ce n'est pas le cas du sevrage au cannabis ou au stimulant, ni même de la plupart des sevrages aux opioïdes. C'est spécifiquement et distinctement vrai pour l'alcool, et pour les benzodiazépines, qui agissent selon le même mécanisme.

Si vous êtes un buveur lourd et quotidien, c'est-à-dire que vous consommez de l'alcool pour fonctionner, que vous buvez le matin, ou que vous ressentez des tremblements, une transpiration excessive ou des nausées lorsque vous ne consommez pas d'alcool pendant plusieurs heures, vous ne devez pas arrêter brutalement sans surveillance médicale. Le cadre Recovery Kernel présenté dans ce guide s'applique pleinement à votre rétablissement. Mais la première étape n'est pas un ensemble de compléments alimentaires. Il s'agit d'un appel à un médecin, à une clinique de soins urgents ou à un centre de désintoxication.

Pour les personnes consommant des quantités modérées à importantes d'alcool sans dépendance physique — celles qui boivent de manière problématique mais ne boivent pas pour éviter un sevrage physique —, le guide ci-dessous s'applique davantage. Cette distinction est clinique et importante. Si vous n'êtes pas sûr(e) de la catégorie dans laquelle vous vous inscrivez, adoptez l'approche la plus prudente et consultez un médecin.

⚠ SI VOUS ÊTES PHYSIQUEMENT DÉPENDANT DE L'ALCOOL, ARRÊTEZ-VOUS ET LISEZ CECI IMMÉDIATEMENT.

- Buvez-vous le matin pour arrêter les tremblements ?
- Ressentez-vous des sueurs, une accélération du rythme cardiaque ou des nausées lorsque vous ne consommez pas d'alcool pendant plusieurs heures ?
- Avez-vous déjà eu des crises ou des hallucinations lorsque vous avez arrêté ou réduit votre consommation d'alcool ?

- Avez-vous consommé de l'alcool de manière excessive et quotidienne pendant des semaines, des mois ou des années ?

Si vous avez répondu oui à l'une des questions ci-dessus : ne cessez pas de boire brutalement. Appelez votre médecin, rendez-vous aux urgences ou contactez un centre de désintoxication alcoolique avant de réduire ou d'arrêter. Ce n'est pas une recommandation. C'est une nécessité médicale. La désintoxication alcoolique médicalisée avec réduction progressive des benzodiazépines est la norme de soins. Cela sauve des vies. Veuillez l'utiliser.

Une fois que vous êtes médicalement stabilisé, que ce soit grâce à une désintoxication supervisée ou parce que vous avez confirmé ne pas être dans la catégorie de la dépendance physique, le cadre complet du Recovery Kernel ci-dessous est conçu pour votre biologie et votre parcours de rétablissement.

Section 1 — Ce que l'alcool a fait à votre cerveau.

LE CENTURION — La neurotoxine la plus socialement acceptée de l'histoire humaine.

L'alcool est unique parmi les substances d'abus courantes car il n'agit pas par le biais d'un seul système de récepteurs. Il affecte presque tous les principaux systèmes neurotransmetteurs du cerveau simultanément, ce qui explique pourquoi son syndrome de sevrage est plus complexe et plus dangereux que celui de la plupart des autres substances, et pourquoi sa guérison nécessite une approche biologique la plus complète.

Comprendre ce que l'alcool fait réellement, non pas comme une défaillance morale, mais en termes de pharmacologie, est le fondement de tout ce qui suit.

Les cinq systèmes affectés par l'alcool :

* Système nerveux central
* Foie
* Système cardiovasculaire
* Système digestif
* Système immunitaire

Système.	Qu'a fait l'alcool ?	Ce à quoi ressemble le sevrage et la guérison.
GABA (le frein).	Récepteurs GABA-A potentialisés : amplification du principal système inhibiteur du cerveau. L'alcool est un agoniste puissant des récepteurs GABA-A. Le calme, la réduction de l'anxiété, la sociabilité, le sommeil : tout cela est dû au GABA.	Avec une utilisation chronique, les récepteurs GABA se régulent à la baisse pour compenser. Lorsque l'alcool est retiré, le système de freinage est épuisé alors que l'accélérateur fonctionne sans contrôle. Résultat : risque de convulsions, tremblements, anxiété extrême, insomnie. Il s'agit d'une urgence médicale due au sevrage alcoolique.
Glutamate (l'accélérateur).	Récepteurs de glutamate NMDA inhibés — signalisation excitatrice réduite. Le contraire de ce que font les stimulants. L'alcool calme le système	L'utilisation chronique d'alcool provoque une augmentation de l'expression des récepteurs du glutamate : le cerveau compense l'inhibition en produisant davantage de "stimulants". L'arrêt de la consommation d'alcool entraîne une diminution du GABA et une augmentation

	excitateur.	du glutamate. Le cerveau fonctionne alors à un niveau d'excitation dangereusement élevé. Les crises convulsives sont l'expression extrême de ce déséquilibre.
La dopamine (le signal de récompense).	Augmentation indirecte de la libération de dopamine dans le noyau accumbens, le centre du plaisir. Ceci est secondaire aux effets du GABA et du glutamate, mais c'est pour cela que l'alcool procure une sensation agréable, et non seulement un effet calmant.	Le système dopaminergique diminue de manière similaire aux stimulants, mais plus lentement. L'anhédonie, le manque de motivation et la dépression pendant la récupération de l'alcool reflètent une diminution du système dopaminergique ainsi qu'un déficit en GABA. Le système du plaisir est également inactif, et non seulement le système calmant.
Sérotonine.	Augmente considérablement la libération de sérotonine, ce qui contribue à améliorer l'humeur à faibles doses. Une utilisation chronique et excessive épuise le fonctionnement du système sérotoninergique.	Un déficit en sérotonine pendant la phase de rétablissement peut provoquer une dépression, de l'anxiété, de l'irritabilité et des troubles du sommeil. Le 5-HTP, le 5-MTHF et une alimentation riche en tryptophane deviennent essentiels pour la reconstruction du système sérotoninergique. Cela est souvent mal interprété comme une dépression primaire alors qu'il s'agit d'un déficit lié à la phase de rétablissement.
Système opioïde.	Déclenche la libération d'opioïdes endogènes — bêta-endorphines — contribuant à la sensation de connexion sociale, au soulagement de la douleur et à l'effet euphorisant de l'alcool, en particulier chez les porteurs du gène OPRM1 A118G.	La diminution des opioïdes endogènes pendant la période de rétablissement peut entraîner une sensibilité accrue à la douleur émotionnelle, des difficultés dans les relations sociales et un certain type de nostalgie qui est souvent mal interprété comme une envie d'alcool, alors qu'il s'agit en réalité d'une recherche de l'état d'euphorie produit par l'alcool. Le génotype OPRM1 détermine la réponse au naltrexone.

Le problème de l'acétaldéhyde : unique à l'alcool.

LE CENTURION – La toxine que votre foie essaie d'éliminer.

L'alcool est métabolisé dans le foie en deux étapes : d'abord en acétaldéhyde (par l'enzyme ADH1B), puis en acétate (par l'enzyme ALDH2). L'acétaldéhyde est directement toxique : il endommage l'ADN, les protéines et les membranes cellulaires, et est responsable des rougeurs, des nausées et de l'accélération du rythme cardiaque ressentis lors d'une gueule de bois.

Cette voie est génétiquement variable de manière à avoir un impact profond sur les effets de l'alcool et son profil de risque :

Variant génétique.	La biologie.	Ce que cela signifie pour votre rétablissement.
Variant rapide de l'ADH1B (rs1229984).	L'alcool est converti en acétaldéhyde très rapidement, et cet intermédiaire toxique s'accumule plus vite que ce que l'enzyme ALDH2 peut éliminer.	ADH1B rapide + ALDH2 lent = expérience de gueule de bois misérable qui, paradoxalement, confère une certaine protection contre la consommation excessive d'alcool. ADH1B rapide + ALDH2 rapide = traitement efficace mais capacité de consommation plus élevée. Connaissez votre combinaison.
Variant ALDH2*2 (rs671) — le gène de la rougeur asiatique.	Réduit ou élimine l'enzyme qui décompose l'acétaldéhyde. Hétérozygote (*1/*2) : environ 50 % d'activité, réaction de rougeurs. Homozygote (*2/*2) : activité quasi nulle, toxicité extrême.	L'homozygotie pour le gène ALDH2*2 rend la consommation d'alcool physiologiquement dangereuse : l'acétyladéhyde s'accumule à des niveaux toxiques avec chaque verre consommé. Cette variante est protectrice contre les troubles liés à l'usage de l'alcool (TUA), mais ne les empêche pas ; certaines personnes boivent malgré l'inconfort intense et développent tout de même un TUA, ce qui entraîne des dommages organiques accrus.
ALDH2*1/*1 (type sauvage).	Capacité d'élimination complète de l'acétaldéhyde — la variante la plus courante dans les populations européennes.	Il n'y a pas de barrière physiologique à la consommation d'alcool provenant de cette voie. D'autres vulnérabilités génétiques (GABRA2, OPRM1, COMT) déterminent le risque de dépendance. Les dommages au foie dus à une consommation chronique et excessive surviennent toujours, quelle que soit l'efficacité de l'ALDH2 ; la quantité consommée détermine la toxicité hépatique.

Ce que l'alcoolisme chronique fait à votre corps – au-delà du cerveau.

LE CENTURION — Tout le système était impliqué.

L'alcool n'est pas seulement une drogue pour le cerveau. Des années de consommation excessive d'alcool produisent des effets systémiques qui doivent

être pris en compte dans le processus de rétablissement, aux côtés de la reconstruction neurologique :

- Foie : Stéatose hépatique → hépatite alcoolique → cirrhose est la progression en cas de consommation excessive non contrôlée. Même sans cirrhose, la fonction hépatique est souvent significativement altérée, ce qui affecte le métabolisme de tous les compléments et médicaments de ce guide. Les tests de la fonction hépatique (LFT) doivent être évalués au début de la guérison.
- Carence en thiamine (B1) : L'alcool bloque l'absorption de la thiamine. Une carence sévère en thiamine provoque une encéphalopathie de Wernicke, une urgence neurologique qui se manifeste par une confusion, des anomalies du mouvement oculaire et une perte de coordination. Si vous avez été un grand consommateur d'alcool et que vous présentez l'un de ces symptômes, rendez-vous immédiatement à un service d'urgence. La thiamine (B1) à haute dose est le traitement. Il ne s'agit pas d'une simple supplémentation, mais d'une urgence médicale.
- La carence en magnésium : L'alcool augmente considérablement l'excrétion urinaire de magnésium. La carence en magnésium aggrave l'anxiété, les troubles du sommeil, le risque d'arythmie cardiaque et le seuil épileptogène, tous des problèmes déjà présents lors du sevrage alcoolique. La supplémentation en magnésium est la priorité absolue dans la récupération de l'alcoolisme.
- Destruction du système digestif et du microbiome : L'alcool détruit la barrière intestinale, perturbe le microbiome et provoque une perméabilité intestinale ("intestin poreux") qui entraîne une inflammation systémique, des troubles de l'humeur et des envies. L'axe intestin-cerveau (Protocole 09 et document Centurian 18 dans le Compendium principal) est un élément central de la réparation.
- Cardiovasculaire : La consommation excessive et chronique d'alcool peut entraîner une cardiomyopathie, des arythmies (en particulier la fibrillation auriculaire) et une hypertension artérielle. L'évaluation cardiovasculaire doit faire partie de l'évaluation médicale précoce pendant la phase de rétablissement.
- Immunosuppression : La consommation chronique d'alcool supprime la fonction immunitaire. De nombreuses personnes en début de rétablissement alcoolique présentent une carence immunologique. La nutrition et le sommeil sont les principaux outils pour restaurer le système immunitaire.

Section 2 — Votre empreinte génomique.

La toxicomanie alcoolique présente l'une des estimations de transmissibilité génétique les plus élevées parmi toutes les affections médicales, soit environ 50 à 60 %. Ce n'est pas une fatalité. Il s'agit d'une biologie qui peut être comprise, étudiée et traitée. Le cadre génomique du Recovery Kernel révèle quels systèmes biologiques spécifiques ont rendu l'alcool nécessaire, et lesquels nécessitent le plus de soutien pendant la guérison.

Le panel de tests ADN pour la récupération de l'alcool.

Gène.	Ce que cela contrôle.	Variante clé.	Récupération de l'alcoolisme.
GABRA2	Récepteur GABA-A, sous-unité alpha-2 — seuil de base du ton inhibiteur.	haplotype à haut risque rs279858 / rs279845.	Le gène le plus important spécifique à l'alcool dans le cadre du Recovery Kernel. Les variants à haut risque réduisent structurellement le tonus inhibiteur GABAergique de base : le "système de frein" du cerveau fonctionne à une puissance chronique et faible. L'alcool active puissamment ce système sous-performant, produisant un soulagement véritablement extraordinaire pour ce génotype. La récupération doit renforcer alternativement le soutien GABAergique — magnésium, pratiques favorisant le GABA, réduction du stress — en tant que priorités de premier plan.
OPRM1	Récepteur opioïde μ — réponse endomorphine et récompense du lien social.	A118G (rs1799971)	Les porteurs de l'allèle A118G présentent une libération accrue de dopamine dans le noyau accumbens en réponse à l'alcool, ce qui correspond à un signal de récompense plus fort que le génotype A/A. C'est le meilleur indicateur de la réponse au naltrexone chez les personnes souffrant de troubles liés à l'usage d'alcool. Si vous êtes porteur de l'allèle A118G, il est probable que le naltrexone soit significativement plus efficace pour vous que pour le patient moyen. Informez-en votre médecin.
COMT	Vitesse	Val158Met	Une faible activité de la protéine

	d'élimination de la dopamine et des produits chimiques liés au stress.	(rs4680)	COMT (génotype Mét/Mét, constitution "Sage") est fortement associée aux troubles liés à l'alcool. Le cerveau, constamment anxieux et incapable de se calmer, trouve dans l'augmentation du GABA induite par l'alcool le moyen le plus efficace de s'éteindre. La gestion de l'anxiété est la stratégie de rétablissement centrale pour ce profil. Une activité rapide de la protéine COMT (profil "Guerrier") peut également être observée, chez des personnes qui consomment de l'alcool pour rechercher une stimulation dopaminergique due aux effets secondaires de l'alcool sur la dopamine.
ALDH2	Déshydrogénase de l'aldéhyde 2 — élimination de l'acétaldéhyde.	rs671 (*1/*1, *1/*2, *2/*2)	Essentiel pour comprendre le profil de risque et la charge de dommages organiques. Chez les individus homozygotes *2/*2 qui consomment malgré une gêne extrême, il existe des lésions organiques significatives médiées par l'acétaldéhyde, ce que les protocoles de récupération standard doivent prendre en compte. Les tests de fonction hépatique sont obligatoires. La N-acétylcystéine et les suppléments pour le soutien du foie prennent une importance accrue.
ADH1B	Alcool déshydrogénase : convertit l'alcool en acétaldéhyde.	rs1229984 (variante rapide versus variante lente)	La variante rapide de l'ADH1B (allèle His48) produit l'acétaldéhyde plus rapidement, ce qui confère une certaine protection naturelle, mais aussi une exposition toxique plus rapide si la consommation d'alcool continue. La variante lente de l'ADH1B permet une consommation d'alcool plus élevée avant l'accumulation d'acétaldéhyde, et est associée à un risque accru de trouble lié à l'utilisation de l'alcool (TUA) dans certaines populations.
MTHFR	Méthylation : fondement de toute la synthèse des neurotransmetteurs.	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	L'alcool épuise le folate et perturbe activement la méthylation. Chez les personnes porteuses de variants MTHFR, cela aggrave un déficit existant, entraînant une altération sévère de la synthèse des neurotransmetteurs. La supplémentation en 5-MTHF et en

			méthylcobalamine est la priorité absolue et produit souvent une amélioration spectaculaire et rapide chez ce type de profil.
DRD2 / ANKK1	Densité des récepteurs de la dopamine D2.	Taq1A (rs1800497)	L'allèle A1 (densité D2 réduite) est associé aux troubles liés à l'alcool par le biais de la voie du syndrome de carence en récompense. L'alcool procure un soulagement dopaminergique au cerveau déficient en récompenses. La guérison doit créer plusieurs sources de dopamine ; ce profil ne peut pas s'attendre à trouver la sobriété satisfaisante sans une architecture de récompense délibérée.
SLC6A4 / 5-HTTLPR	Expression du transporteur de la sérotonine.	Allèle court/court.	Les personnes de petite taille/les individus de faible poids ont une plus grande sensibilité à l'anxiété et un risque accru de troubles liés à l'alcool, en particulier pour le modèle de consommation lié à l'anxiété. La reconstitution de la sérotonine grâce au 5-HTP, au 5-MTHF et à une alimentation riche en tryptophane permet de cibler directement la vulnérabilité biologique. Les ISRS peuvent être appropriés selon la gravité ; consultez un médecin.
CYP2E1	Cytochrome P450 2E1 : métabolise l'alcool dans le foie ; génère des espèces réactives de l'oxygène.	Plusieurs polymorphismes (rs2031920, rs3813867).	Une forte inductibilité du CYP2E1 augmente le stress oxydatif résultant du métabolisme de l'alcool, ce qui aggrave les lésions hépatiques et la neuroinflammation. La N-acétylcystéine (NAC) et le soutien antioxydant (précurseurs du glutathion, acide alpha-lipoïque) sont particulièrement importants pour ce profil.
CYP2C19 / CYP2D6	Métabolisme de nombreux médicaments utilisés dans le traitement de la dépendance à l'alcool.	Variantes de métabolisation lente à très lente.	Affecte le métabolisme de la naltrexone (CYP3A4), de l'acamprosate (non métabolisé par le CYP — voie rénale), du disulfiram et de nombreux médicaments psychiatriques utilisés dans le traitement des troubles concomitants. Les personnes qui sont de mauvais métaboliseurs présentent des niveaux de médicament plus élevés ; celles qui sont des ultra-métaboliseurs peuvent ne pas obtenir un effet suffisant. Essentiel pour

			l'optimisation du traitement médicamenteux.

Phénotypage sans résultats de tests.

Les outils de phénotypage du compendium s'appliquent directement ici. Posez-vous les questions suivantes :

- L'alcool vous calmait-il principalement ? Réduisait-il l'anxiété, apaisait-il votre esprit et rendait-il les situations sociales plus faciles à gérer ? Il est probable que vous ayez un profil Sage COMT (Met/Met) avec une forte prédisposition GABRA2. L'anxiété est probablement votre principal objectif de rétablissement.
- L'alcool vous a-t-il donné l'impression d'être vivant, sociable, confiant et stimulé ? → Motif de récompense sociale, probablement dû à une mutation OPRM1 A118G + possible variant Warrior COMT. Le soutien du système des endorphines et de la dopamine est une priorité.
- Avez-vous des antécédents familiaux d'alcoolisme sur plusieurs générations ? → Un déficit en DRD2 et des variations de GABRA2 sont probablement présents. Le risque génétique (RDS) est probablement un facteur important.
- L'alcool vous a-t-il causé plus de gêne physique (rougeurs, rythme cardiaque rapide) que chez les autres ? Cela pourrait indiquer une variante rapide du gène ADH1B ou une variante du gène ALDH2. Le soutien hépatique est une priorité élevée.
- Les antidépresseurs n'ont-ils jamais vraiment fonctionné pour vous ? Les suppléments de folate semblaient-ils aider ? Cela suggère probablement une implication du gène MTHFR. Commencez immédiatement la supplémentation en 5-MTHF.

Section 3 — Le protocole de désintoxication.

⚠ Lisez cette section avant toute autre action si vous êtes actuellement en train de boire.

3.1 — Détoxification médicale : quand est-elle nécessaire ?

LE CENTURION — La limite qui ne peut être franchie sans soutien médical.

Le sevrage alcoolique est le seul type de sevrage induit par une substance où la séquence suivante est possible, documentée et survient sans avertissement : anxiété → tremblements → agitation → convulsions → délirium tremens → décès. Cette séquence peut commencer entre 6 et 48 heures après la dernière consommation chez une personne physiquement dépendante.

Une désintoxication médicale est requise, et non simplement recommandée, si vous remplissez l'un des critères suivants :

- Vous consommez de l'alcool quotidiennement et cela depuis plus de 2 à 3 semaines.
- Vous ressentez des symptômes de sevrage physiques entre les boissons : tremblements, transpiration, rythme cardiaque accéléré, nausées, anxiété que l'alcool soulage.
- Avez-vous déjà eu une crise d'épilepsie pendant un sevrage alcoolique ?
- Avez-vous déjà souffert de délirium tremens, caractérisé par une confusion, des hallucinations, de la fièvre et une agitation extrême ?
- Vous utilisez également des benzodiazépines ou d'autres substances GABAergiques : le sevrage combiné est particulièrement dangereux.
- Vous présentez une variante à haut risque du gène GABRA2. Si vous le savez, informez votre équipe de désintoxication.

Ce que représente une désintoxication médicale.

Détoxification ambulatoire : appropriée pour une dépendance physique légère à modérée, avec un environnement domestique sûr et un suivi médical quotidien. Une réduction progressive de la dose de benzodiazépines (généralement du diazépam ou du chloridazépate) est prescrite afin de prévenir les convulsions pendant que le cerveau se réadapte.

La désintoxication en établissement hospitalier est requise pour les cas de dépendance sévère, d'antécédents de crises convulsives, de profil à haut risque GABRA2, de comorbidités médicales ou en l'absence d'environnement familial sûr. La durée est de 3 à 7 jours avec surveillance continue.

Le protocole CIWA : Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, est l'outil standard que les équipes médicales utilisent pour évaluer et gérer la sévérité du sevrage. Demandez à votre équipe de désintoxication des informations à ce sujet. Comprendre ce protocole vous aide à communiquer vos symptômes avec précision.

⚠ NE JAMAIS REMPLACER LES DÉTOXIFICATIONS MÉDICALES PAR DES SUPPLÉMENTS EN CAS DE DÉPENDANCE PHYSIQUE. LES SUPPLÉMENTS NE PRÉViennent PAS LES CRISES DE RETRAIT.

Le protocole de suppléments et de peptides décrit dans ce guide commence après la stabilisation médicale, et non en remplacement de celle-ci. Si vous n'êtes pas physiquement dépendant ou une fois que vous avez terminé la désintoxication médicale, le cadre de reconstruction biologique ci-dessous s'applique pleinement.

3.2 — Le calendrier du sevrage : après la désintoxication sous surveillance médicale.

LE CENTURION – Ce que le cerveau traverse.

Chronologie.	Biologie.	Symptômes.	Que faire ?
De 6 à 24 heures (si non supervisé médicalement, demandez de l'aide).	Les systèmes GABA cessent de fonctionner lorsque l'alcool quitte le corps ; les systèmes glutamatergiques augmentent de manière incontrôlée.	Tremblements, transpiration excessive, anxiété, rythme cardiaque rapide, nausées, insomnie.	CETTE SECTION EST DÉDIÉE À LA SANTÉ. Appelez un médecin, rendez-vous aux urgences ou composez le SAMU: 15 ou SAMU: 15 ou 112. Ne gérez pas cela seul si vous êtes physiquement dépendant.
Heures 24-72 (période de risque médical maximal).	Déséquilibre maximal entre le GABA et le glutamate ; augmentation du cortisol ; système nerveux autonome dérégulé.	Anxiété sévère, confusion, possibles hallucinations, risque de convulsions.	Une surveillance médicale est requise pour les personnes physiquement dépendantes. Si une surveillance médicale est mise en place : protocole de benzodiazépines pour gérer le déficit GABA. Commencez immédiatement une dose élevée de thiamine (B1) - la prévention de l'encéphalopathie de Wernicke est urgente.
Jours 3 à 7 (stabilisation	Risque médical aigu en diminution ; les	Fatigue profonde, sensibilité	Début de la supplémentation (section 4).

).	systèmes GABA commencent à se rétablir ; le glutamate a un effet calmant ; mais une instabilité neurochimique significative persiste.	émotionnelle, troubles du sommeil, dépression, brouillard mental, fortes envies.	Le sommeil est prioritaire : le cerveau en phase de rétablissement a désespérément besoin de repos. Début du protocole nutritionnel : le système affaibli a besoin de matériaux pour se reconstruire. Acceptez la fatigue.
Semaines 1 à 4 (La reconstructi on).	Densité des récepteurs GABA en voie de récupération ; normalisation du glutamate ; les systèmes dopaminergiques et sérotoninergiques commencent à se réparer ; le foie commence à retrouver ses fonctions.	Anxiété intermittente, dépression, troubles du sommeil, fluctuations de l'humeur, envies qui apparaissent par vagues plutôt que de manière continue.	Protocole de supplémentation complet en cours. L'exercice commence : le BDNF est le signal de réparation. Des épisodes de sevrage peuvent survenir, voir la section 3.3. Démarrez la navigation dans le protocole (section 7).
Mois 1 à 6.	Récupération significative des récepteurs GABA ; reconstruction de la sérotonine et de la dopamine ; guérison du foie si la consommation d'alcool a cessé ; le volume cérébral commence à augmenter (l'alcool provoque une atrophie cérébrale mesurable qui s'inverse lors de l'abstinence).	Amélioration progressive avec des difficultés occasionnelles ; clarté cognitive retrouvée ; élargissement de la gamme émotionnelle ; sommeil qui se normalise ; amélioration mesurable de la santé physique.	C'est le moment où la sobriété commence à être perçue comme quelque chose de plus que simplement l'absence de quelque chose. Le cerveau se restructure d'une manière visible sur les IRM. Le travail accompli maintenant détermine la qualité de la prochaine décennie.
6 à 24 mois et plus.	Le volume cérébral est largement restauré ; les systèmes GABA et glutamate sont normalisés ; les niveaux de dopamine et de sérotonine sont revenus à la normale ; la santé du foie est largement rétablie	Régulation émotionnelle, cognition et plaisir quasi normaux ; envies épisodiques principalement liées au contexte ; un véritable plaisir de la vie sobre est accessible.	Le cerveau, après une période de sobriété de 12 à 24 mois, montre une réversion mesurable de la perte de matière grise causée par la consommation chronique d'alcool. C'est l'un des arguments biologiques les plus convaincants en faveur d'une abstinence durable.

	chez la plupart des patients, sans cirrhose.		

3.3 — Syndrome de sevrage post-aigu dans la récupération de l'alcoolisme.

⚠ LES ÉPISODES DE SEVRAGE peuvent durer jusqu'à 2 ans. Ce n'est pas une rechute. C'est de la neurobiologie.

Le syndrome de sevrage post-aigu dans la récupération de l'alcoolisme est particulièrement prolongé et peut être sévère. Les systèmes GABA et glutamate, qui étaient chroniquement déséquilibrés, ne se normalisent pas simplement et restent normalisés ; ils oscillent pendant la période de récupération, produisant des épisodes d'anxiété aiguë, de dépression, d'insomnie et de fringales qui peuvent être indiscernables du sevrage initial.

Le syndrome de sevrage post-usage (PAWS) est le plus souvent déclenché par : le stress, un mauvais sommeil, une maladie, le deuil, les conflits, les aliments riches en sucre, la caféine et l'exposition à des stimuli liés à l'alcool. Le génotype à haut risque GABRA2 est associé à un PAWS plus sévère et prolongé.

Lorsqu'un épisode de PAWS survient : retournez au Protocole 01 (Abri) dans le compendium principal. Augmentez votre apport en magnésium. Contactez votre réseau de soutien. N'interprétez pas cet épisode comme une preuve que la guérison ne fonctionne pas. C'est le système nerveux qui s'ajuste, et non qui échoue.

Section 4 — Reconstitution biologique.

Cette section aborde la reconstruction simultanée de cinq systèmes que l'alcool a perturbés : l'équilibre GABA/glutamate, la dopamine, la sérotonine, le système opioïde/endorphines et la base de méthylation qui sous-tend toute la synthèse des neurotransmetteurs. Ce ne sont pas des cibles séquentielles ; elles sont abordées en parallèle, avec des priorités déterminées par votre profil génomique spécifique et votre présentation clinique.

Discutez avec votre médecin ou votre pharmacien avant de commencer, surtout compte tenu des problèmes hépatiques souvent associés à la récupération de l'alcoolisme. Certains compléments alimentaires sont contre-indiqués en cas de maladie du foie.

4.1 — La réhydratation nutritionnelle d'urgence.

LE CENTURION - Le corps était affamé tandis que la consommation d'alcool continuait.

La consommation excessive et chronique d'alcool provoque une crise nutritionnelle spécifique qui doit être résolue avant que tout le reste de la gamme de suppléments pour la récupération ne puisse fonctionner efficacement. Le cerveau, dont les nutriments sont épuisés, ne peut pas synthétiser les neurotransmetteurs sans précurseurs. Les précurseurs ne peuvent pas être convertis sans cofacteurs. Les cofacteurs ont été systématiquement détruits par des années de consommation d'alcool.

Nutriment.	Niveau de priorité.	Dose cible.	Pourquoi ce nutriment spécifique est-il essentiel dans la récupération de l'alcoolisme ?
Thiamine (vitamine B1).	CRITIQUE – Jour 1	100–500 mg par jour.	Prévention de l'encéphalopathie de Wernicke. L'alcool bloque l'absorption du thiamine, et une carence sévère provoque des lésions neurologiques irréversibles. En cas de confusion, de problèmes de mémoire ou d'anomalies des mouvements oculaires, une administration intraveineuse urgente de fortes doses de thiamine est nécessaire — consultez un service d'urgence. Pour les autres patients : le thiamine est le supplément à haute priorité à prendre par voie orale dès le premier jour de rétablissement.
Glycinate de magnésium.	CRITIQUE – Jour 1	400–600 mg d'élément	L'alcool augmente considérablement la perte de

		par jour.	magnésium dans les urines. La carence en magnésium aggrave le seuil épileptogène, le risque d'arythmie cardiaque, l'anxiété et l'insomnie, qui sont déjà accrus pendant la récupération de l'alcoolisme. Privilégier la forme glycinate pour une meilleure absorption et un effet neurologique optimal. Répartir la dose en deux prises, matin et soir.
Complexe B (entièrement méthylé).	Élevé - Jour 1	Complexe de vitamines B avec formes méthylées.	L'alcool épuise tout le spectre des vitamines B : B1, B2, B3, B5, B6, B9, B12. Utilisez un complexe de vitamines B qui inclut les formes méthylées (méthylcobalamine, méthyfolate) et non la cyanocobalamine ou l'acide folique. Le système de méthylation épuisé ne peut pas convertir les formes inactives.
5-MTHF (L-méthylfolate)	Élevé - Jour 1	400–1000 mcg par jour.	L'alcool dénature spécifiquement le folate, et la supplémentation standard en acide folique ne corrige pas les problèmes de méthylation liés aux variations du gène MTHFR. Le 5-MTHF contourne complètement l'enzyme MTHFR et fournit directement du folate activé aux voies de synthèse des neurotransmetteurs. Il produit souvent une amélioration notable de l'humeur en 1 à 2 semaines.
Zinc.	Élevé - Jour 1	25–30 mg par jour, avec la nourriture.	L'alcool entraîne une diminution fiable des niveaux de zinc. Le zinc est nécessaire au fonctionnement des récepteurs GABA, à la synthèse de la dopamine, à la fonction immunitaire et à la cicatrisation des plaies. La récupération de l'alcoolisme sollicite simultanément tous ces systèmes. Le zinc est le minéral essentiel pour cette réparation multi-systèmes.
Vitamine D3 + K2.	Élevé - Semaine 1	3000–5000 UI de vitamine D3 + 100 mcg de vitamine K2 quotidiennement.	Les personnes qui consomment de grandes quantités d'alcool présentent presque toujours une carence en vitamine D. La vitamine D3 régule l'expression des gènes, l'humeur, la fonction immunitaire et la synthèse du GABA. La vitamine K2 assure que le calcium mobilisé

			par la vitamine D3 est dirigé vers les os plutôt que vers les artères. Prendre avec un repas gras pour une meilleure absorption.
Vitamine C.	Modéré - Semaine 1	500 à 2000 mg par jour, divisés en plusieurs prises.	Puissant antioxydant qui aide à lutter contre le stress oxydatif lié au sevrage alcoolique. Il favorise également la synthèse du collagène (l'alcool endommage la peau, la muqueuse intestinale et les tissus conjonctifs), la fonction immunitaire et la synthèse de la dopamine (cofacteur pour la dopamine bêta-hydroxylase).
Soutien aux protéines et aux acides aminés.	Élevé - Jour 1	0,8 à 1 g par livre de poids corporel quotidienne ment.	L'alcool supprime l'appétit et fournit des calories vides qui empêchent la consommation de protéines. Un manque d'acides aminés ne permet pas la synthèse de neurotransmetteurs, quels que soient les cofacteurs disponibles. Les protéines sont la matière première. Visez 30 à 50 g par repas. Œufs, poisson, poulet, yaourt grec, légumineuses. Si l'appétit est supprimé, les shakes protéinés peuvent être appropriés.

4.2 — Restauration du système GABA.

LE CENTURION — Rénovation du système de freinage qui a été négligé pendant des années.

Le système GABA ne se reconstitue pas par la supplémentation de la même manière que le système dopaminergique, qui peut être partiellement soutenu avec des précurseurs. La régulation positive des récepteurs GABA est un processus structurel qui se produit grâce à l'abstinence et au temps. Ce que les suppléments peuvent faire, c'est soutenir les conditions qui permettent à cette régulation positive de progresser en toute sécurité et efficacement.

Complément / approche	Dose.	Timing.	Rôle dans la récupération du GABA.
Glycinate de magnésium (répété)	300–400 mg d'élément.	Matin et soir.	Le complément le plus important pour soutenir la fonction du GABA. Le magnésium est un antagoniste de NMDA, ce qui réduit l'excitotoxicité du glutamate, et il est nécessaire

			à la synthèse du GABA, et il soutient la fonction du récepteur GABA-A. Il corrige le déséquilibre GABA/glutamate des deux côtés simultanément. Il n'existe pas de meilleur complément unique pour le système nerveux lors d'un sevrage alcoolique.
L-Théanine.	200–400 mg	Selon les besoins, surtout en soirée.	Augmente le GABA et la glycine ; favorise l'état des ondes alpha cérébrales. Ne provoque pas de somnolence. Ne crée pas de dépendance. Procure un véritable effet calmant sans les risques d'addiction associés aux benzodiazépines, ce qui est crucial dans la récupération de l'alcoolisme, où le remplacement par des benzodiazépines est une cause documentée de rechute.
Taurine.	500–2000 mg par jour.	Avec les repas.	La taurine est un acide aminé mimétique du GABA qui agit sur les récepteurs GABA-A. L'alcool entraîne une diminution significative de la taurine. La supplémentation en taurine pendant la récupération de l'alcoolisme a été étudiée et présente des effets positifs sur l'anxiété liée au sevrage et sur la protection hépatique. Un complément d'action double : apaise le système nerveux ET protège le foie.
Inositol.	2-12 g par jour (augmenter progressivement).	Doses divisées à prendre avec de la nourriture.	Module les sensibilités des récepteurs du GABA et de la sérotonine. Les doses élevées d'inositol ont montré des effets positifs sur l'anxiété et le TOC (trouble obsessionnel-compulsif), deux affections courantes en période de rétablissement de l'alcoolisme. Soutient les voies de signalisation de l'insuline, perturbées par la dysrégulation de la glycémie

			induite par l'alcool.
GABA (complément direct).	250–750 mg	Bonsoir.	Le GABA lui-même peut ne pas traverser efficacement la barrière hémato-encéphalique. Cependant, les récepteurs GABA périphériques et l'activité du GABA intestinal contribuent à un effet calmant, et certaines expériences cliniques soutiennent son utilisation dans l'anxiété. Le phénibut (un dérivé du GABA) N'EST PAS recommandé — il est addictif et remplace une dépendance GABAergique par une autre.
Extrait de mélisse (Melissa officinalis).	300–600 mg standardisés.	Bonsoir.	Inhibiteur de la transaminase GABA : ralentit la dégradation du GABA, augmentant ainsi le GABA disponible. Effet anxiolytique doux. L'une des options à base de plantes les plus sûres pour soutenir le GABA, sans risque de dépendance. Utile pendant la période allant des semaines 2 à 8, lorsque l'anxiété est le principal problème.

4.3 — Reconstruction de la sérotonine et de la dopamine.

Une fois l'urgence nutritionnelle résolue et que le système GABA est soutenu, la reconstitution de la sérotonine et de la dopamine devient la cible biologique centrale. Ces systèmes ont été chroniquement perturbés par l'alcool et sont à l'origine de la dépression, de l'anhédonie et des déficits motivationnels qui favorisent les rechutes dans le rétablissement de l'alcoolisme.

Complément.	Dose.	Timing.	Notes spécifiques à l'alcool :
5-HTP (précurseur de la sérotonine).	50–200 mg	Soir - 30 minutes avant le coucher.	La sérotonine est diminuée par une consommation chronique d'alcool. Le 5-HTP fournit le précurseur direct. Commencez à 50 mg ; si bien toléré, augmentez la dose. Ne combinez pas avec les ISRS

			ou les IRSN sans l'avis d'un médecin (risque de syndrome sérotoninergique). Ne prenez pas le matin si une amélioration de l'humeur provoque de l'anxiété. La prise en soirée favorise la conversion de la sérotonine en mélatonine pour le sommeil.
L-tryptophane.	500–2000 mg	Soirée sans protéines.	Une alternative ou un complément au 5-HTP — agit légèrement plus lentement car il nécessite une étape de conversion supplémentaire. Peut provoquer moins d'effets secondaires chez les personnes sensibles. La combinaison de tryptophane et de 5-HTP à des doses plus faibles de chacun est une option pour ceux qui trouvent que l'un ou l'autre seul est trop stimulant.
L-Tyrosine / NALT	500–1500 mg	Bonjour, sans protéines.	Précurseur de la dopamine. Utile pour l'anhédonie et le déficit motivationnel lors de la récupération de l'alcool, en particulier chez les personnes présentant un profil "Warrior" du gène COMT ou une déficience du récepteur DRD2, où le soutien dopaminergique est une priorité. Commencez après le jour 7, lorsque la phase aiguë s'est calmée. Ne pas utiliser avec les IMAO.
SAMe	400–800 mg	Bonjour, loin de la nourriture.	Donneur de méthyle universel — soutient directement la synthèse de la dopamine et de la sérotonine, ainsi que les voies de méthylation qui les traitent. Preuves d'une dépression pendant la récupération de l'alcool. ATTENTION : contre-indiqué en cas de trouble bipolaire ; peut provoquer une manie. Vérifier les interactions CYP avec tout médicament. Commencer par

			une faible dose.
Rhodiola rosea.	300–600 mg	Bonjour.	Modulation de la dopamine et de la sérotonine ; adaptogène ; anti-fatigue. Effet antidépresseur léger avec une base de preuves solide. Particulièrement utile pendant les semaines 2 à 8, lorsque la motivation et l'énergie sont faibles, mais que le mélange de précurseurs seul est insuffisant. Ne pas prendre en fin de journée, car il a un effet stimulant.

4.4 — Protocole de soutien hépatique.

LE CENTURION – L'organisme qui traitait chaque goutte doit maintenant guérir.

⚠ Si vous avez une maladie du foie connue, une cirrhose ou des taux élevés de transaminases, consultez votre médecin avant de commencer tout protocole de supplémentation. Certains suppléments peuvent être hépatotoxiques en cas de maladie hépatique, même s'ils sont sans danger pour les personnes ayant un fonctionnement hépatique normal.

Complément.	Dose.	Timing.	Rôle spécifique du foie.
NAC (N-acétylcystéine)	600–1200 mg deux fois par jour.	Le matin et le soir, avec les repas.	Précurseur du glutathion : la N-acétylcystéine (NAC) reconstitue le glutathion, l'antioxydant et molécule de détoxification principaux du foie. L'alcool diminue massivement le glutathion hépatique. La NAC est l'un des compléments alimentaires les plus étudiés pour protéger le foie et réduit également l'envie d'alcool grâce à l'homéostasie du glutamate. Action double, essentielle.
Chardon-Marie (silybine).	140–420 mg standardisés (70–80 % de silymarine).	Avec les repas.	La plante la plus étudiée pour ses propriétés hépatoprotectrices. Le silymarine a des effets anti-inflammatoires, antioxydants et antifibrotiques sur le foie,

			ce qui est directement pertinent pour les maladies hépatiques liées à l'alcool à tous les stades, sauf en cas de cirrhose terminale. Bien toléré. C'est l'un des rares compléments alimentaires dont les preuves d'efficacité dans les maladies hépatiques induites par l'alcool sont réellement solides.
Acide alpha-lipoïque (AAL).	300–600 mg par jour.	Éloignez des aliments pour une meilleure absorption.	Soluble dans l'eau et dans les graisses — atteint des compartiments que d'autres antioxydants ne peuvent pas atteindre. Régénère simultanément le glutathion, la vitamine C et la vitamine E. Réduit la toxicité de l'acétaldéhyde. Particulièrement pertinent pour les porteurs du variant ALDH2 qui accumulent un excès d'acétaldéhyde.
TUDCA (acide tauroursodésoxycholique).	250–500 mg par jour.	Avec de la nourriture.	Un dérivé d'acide biliaire aux effets hépatoprotecteurs importants, qui réduit le stress du réticulum endoplasmique et la dysfonction mitochondriale dans les cellules hépatiques. Des preuves émergentes suggèrent son efficacité dans la maladie du foie alcoolique. Il est coûteux, mais mérite d'être considéré pour ceux qui présentent des problèmes hépatiques significatifs.
Phosphatidylcholine.	1–2 g par jour.	Avec de la nourriture.	Phospholipide essentiel pour l'intégrité de la membrane des cellules du foie. L'alcool perturbe la synthèse de la phosphatidylcholine hépatique. La supplémentation favorise la reconstruction de la membrane, le flux biliaire et le fonctionnement général des hépatocytes. Elle fournit également de la choline pour la synthèse de l'acétylcholine, ce qui est pertinent pour la

			récupération cognitive.

4. 5 — Le protocole d'interruption de l'envie.

LE CENTURION — Les envies d'alcool ne sont pas des demandes. Ce sont des événements neurologiques.

Les envies de consommer de l'alcool pendant la période de rétablissement s'activent par au moins trois voies neurobiologiques distinctes : l'envie liée à un déficit en GABA (motivée par l'anxiété), l'envie liée à un déficit en dopamine (recherche de plaisir) et l'envie liée à un déficit en opioïdes/endorphines (douleur sociale et nostalgie). Comprendre quelle voie est responsable de l'envie modifie la façon dont vous y réagissez.

Type de craving.	Ce que cela fait.	Interruption immédiate.
Envie due à un déficit en GABA (la plus fréquente dans la récupération de l'alcool).	Liée à l'anxiété. Le système nerveux envoie un signal d'alarme. L'alcool calme les alarmes. L'envie est le système nerveux qui demande son moyen le plus fiable de couper les alarmes.	Respiration 4-7-8 immédiatement : active le nerf vague et procure un soulagement GABAergique mesurable. L-théanine 200 mg. Eau froide sur le visage et les poignets : active le réflexe de plongée, activation parasympathique immédiate. Magnésium si vous ne l'avez pas déjà pris aujourd'hui.
Envie due à un manque de dopamine.	Plate, gris, sans joie. Le monde n'a pas de couleur. Les activités qui devraient procurer du plaisir ne le font pas. L'envie est le système de récompense qui demande une stimulation.	Exercice de haute intensité : l'intervention dopaminergique la plus rapide disponible. Exposition au froid (douche ou bain de glace). Contact social avec une personne dont la compagnie procure un sentiment de chaleur authentique. Exécutez l'activité la plus intense issue de votre système de récompense naturel (Section 6).
Envie d'opioïdes/d'endorphines.	Seul. Émotionnellement vulnérable. Désir ardent de connexion ou de réconfort qui semble hors de portée. Souvent mal interprété comme une envie spécifique d'alcool, alors qu'il s'agit en réalité d'une recherche de la chaleur et du sentiment d'appartenance que la libération d'endorphines induite par l'alcool procurait.	Contact humain : physique si possible (étreinte, poignée de main), au minimum par la voix. Ne vous isolez pas lorsque vous ressentez cette envie. L'exercice libère également des endorphines. Le rire. Toute activité qui produit une libération réelle d'ocytocine et d'endorphines : jouer avec un animal de compagnie, contact

		physique avec une personne de confiance, mouvement vigoureux avec une autre personne.

L'INTERRUPTION DE L'ENVIE EN 5 MINUTES - À EXÉCUTER DANS L'ORDRE.

1. IDENTIFIEZ LE TYPE DE DÉSIR. Lequel des trois types suivants est-ce ? Désir basé sur l'anxiété, désir basé sur la léthargie ou désir basé sur la solitude ? L'identification correcte du type modifie la réponse.
2. EXÉCUTEZ la respiration 4-7-8. Quatre cycles complets. Aucune exception. Il s'agit de la première étape universelle, quel que soit le type d'envie.
3. Prenez le complément approprié. Magnésium + L-théanine pour les envies de GABA. L-tyrosine ou Rhodiola pour les envies de dopamine (si c'est le matin et que vous ne les avez pas déjà pris). Ni l'un ni l'autre ne remplace les étapes 1 à 2 ; ils viennent soutenir ce que votre corps fait déjà.
4. Le circuit de la pulsion nécessite l'environnement déclencheur. Changez de lieu, modifiez ce qui se trouve dans votre champ de vision, sortez à l'extérieur.
5. CONTACTEZ QUELQU'UN. Envoyez un SMS ou passez un appel. Ne discutez pas de l'envie — soyez simplement en contact. L'isolement est l'environnement dans lequel les envies d'alcool se manifestent.
6. EXÉCUTEZ LA RÉCOMPENSE NATURELLE. De la section 6. Choisissez ce qui est le plus intense et immédiatement disponible. Vous pratiquez le détournement : pas seulement la résistance, mais le remplacement.
7. Déclencheur, type, intensité (de 0 à 10), action, résultat. La pulsion documentée devient des données. Les données deviennent un levier.

4.6 — Couche de support peptidique.

Les peptides suivants ont une pertinence mécanique pour la récupération du système GABA, la réduction de la neuro-inflammation et la réparation hépatique. Recherchez ces composés – une discussion avec un médecin est requise.

Peptide.	Mécanismes dans la récupération de l'alcoolisme.	Timing.	Notes
BPC-157	Restauration de l'axe intestin-cerveau ; neuroplasticité ; modulation de la dopamine et de la sérotonine ;	Jour 1 et jours suivants - quotidiennement.	BPC-157 est le peptide le plus pertinent dans la récupération de l'alcool car il agit simultanément sur trois des principaux domaines endommagés par l'alcool : la barrière intestinale

	propriétés anti-inflammatoires ; effets hépatoprotecteurs directs dans les modèles de recherche.		(syndrome du côlon irritable), les systèmes dopamine-sérotonine et le foie. L'administration orale est appropriée et peut être supérieure pour la réparation de la paroi intestinale. La restauration de l'axe intestin-cerveau pourrait être sa fonction la plus importante dans la récupération de l'alcool.
Selank	Modulation du GABA et de la sérotonine ; anxiolytique sans dépendance ; réduit l'anxiété sans provoquer de sédation.	Semaines 1 à 8 : selon les besoins pour l'anxiété ; quotidiennement si la soif de GABA est prédominante.	Selank est particulièrement précieux dans la récupération de l'alcool parce que l'anxiété due à un déficit en GABA est le principal facteur déclenchant les envies et représente le risque principal de rechute. Selank agit sur ce problème sans présenter le potentiel addictif des benzodiazépines. Non sédatif, non habitogène. Administration intranasale.
Épithalone.	Architecture du sommeil ; voie pinéale ; protection des télomères ; normalisation du rythme circadien.	Semaines 1 à 4 : cycle de 10 jours, puis selon les besoins.	Les troubles du sommeil pendant la récupération de l'alcool peuvent persister pendant des semaines, voire des mois. L'épitalone soutient le système pinéal qui est chroniquequement supprimé par l'alcool. Il offre également une protection au niveau cellulaire pendant le stress oxydatif du début de la récupération.
Thymosine bêta-4 (TB-500)	Anti-inflammatoire ; réparation tissulaire ; réduction de la fibrose hépatique dans des modèles expérimentaux.	Mois 1 à 3 si l'atteinte hépatique est significative.	Pour les personnes atteintes de maladie hépatique alcoolique avec présence de fibrose, le TB-500 présente des effets antifibrotiques documentés dans des modèles de recherche. Cela relève du domaine médical en raison de la complexité des maladies hépatiques. Ce n'est pas un traitement de première intention, mais il est important d'en discuter avec un médecin qui suit votre rétablissement

			hépatique.
Semax.	Augmentation du BDNF ; réparation cognitive ; soutien du cortex préfrontal ; modulation de la dopamine et de la sérotonine.	Semaines 2 et suivantes.	L'alcool provoque une altération cognitive mesurable et un amincissement du cortex préfrontal. Les effets stimulants de Semax sur le BDNF favorisent la réparation neuronale qui se produit pendant la sobriété. Particulièrement utile pour lutter contre le brouillard mental et les troubles de la motivation des mois 1 à 3.

Section 5 — Reconstruire son sommeil.

LE CENTURION — L'alcool ne vous a pas aidé à dormir. Il vous a simplement séduit. Ce n'est pas la même chose.

L'une des croyances les plus courantes et les plus dangereuses concernant la consommation d'alcool est que l'alcool favorise le sommeil. L'alcool produit une sédation, c'est-à-dire une perte de conscience rapide. Il ne provoque pas le sommeil. Il supprime presque entièrement le sommeil paradoxal (REM), perturbe la structure du sommeil, réduit le sommeil profond à ondes lentes et provoque une insomnie de rebond pendant la seconde moitié de la nuit, lorsque l'alcool est métabolisé.

Le résultat est que des années de "boire pour dormir" produisent un cerveau qui n'a jamais connu un sommeil véritablement réparateur pendant la consommation d'alcool, et qui, au début de la guérison, a du mal à dormir car le mécanisme de sédation a disparu et le cerveau n'a pas pratiqué le processus naturel d'initiation du sommeil depuis des années.

La reconstruction du sommeil pendant la récupération de l'alcool est l'un des aspects les plus importants et les plus sous-estimés du processus. L'insomnie est souvent citée comme un facteur majeur de rechute précoce. C'est également l'une des cibles qui répond le mieux aux compléments alimentaires et au protocole comportemental suivants.

- Mélatonine (0,5 à 1 mg sublinguale, 30 à 60 minutes avant l'heure prévue du coucher) — une faible dose est plus efficace qu'une dose élevée ; les doses élevées peuvent perturber le rythme circadien.
- Glycinate de magnésium (300 à 400 mg, 1 heure avant le coucher) — favorise le GABA, réduit l'excitotoxicité du glutamate, diminue la température corporelle.
- Glycine (3 à 5 g, 30 minutes avant le coucher) : réduit la température corporelle centrale, principal déclencheur physiologique du sommeil ; agit également comme un co-agoniste de l'NMDA qui favorise l'équilibre GABA-glutamate.
- L-Théanine (200–400 mg le soir) : favorise les ondes alpha, réduit l'hyperstimulation anxieuse qui empêche l'endormissement.
- 5-HTP (50–100 mg le soir) : précurseur de la sérotonine qui se transforme en mélatonine ; favorise à la fois l'humeur et le sommeil.
- La phosphatidylsérine (100-200 mg le soir) réduit le taux de cortisol en soirée ; la dysrégulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien causée par une consommation chronique d'alcool augmente le taux de cortisol et empêche l'endormissement.

Protocol 17 (Architecture du sommeil)

* Évitez toute consommation d'alcool, y compris l'alcool de cuisson et les bains de

bouche contenant de l'alcool. Même des traces d'alcool peuvent activer le circuit de récompense et perturber l'architecture du sommeil au début de la rétablissement.
* Les rêves vifs qui surviennent au début de la rétablissement sont une "réactivation REM" – ils sont bénéfiques et contribuent à la guérison, et ne doivent pas être supprimés.

Section 6 — Transférer la dépendance : Trouver votre propre GABA.

LE CENTURION — Rapport Centurian C-28 appliqué à la récupération de l'alcoolisme.

L'alcool induit au moins trois états neurochimiques distincts en fonction de la manière, du moment et des raisons de sa consommation. Chacun de ces états doit être remplacé par des moyens naturels qui ne vous coûtent pas tout le reste.

Qu'est-ce que l'alcool fournissait réellement ?

La fonction.	La neurochimie.	L'architecture de remplacement naturelle.
Soulagement de l'anxiété / apaisement du système nerveux.	Potentiation du GABA : l'alcool a étouffé le système d'alarme qui ne cessait de sonner. Pour la constitution "Sage" chez les personnes souffrant de niveaux chroniquement élevés de substances chimiques liées au stress, c'était le soulagement le plus puissant disponible.	Respiration consciente (quotidienne, incontournable). Méditation : la pratique contemplative qui renforce le système GABA interne plutôt que de s'appuyer sur une source externe. Exposition au froid (produit un calme post-stress). Nature. Magnésium. La pratique est quotidienne et à vie, et ne se limite pas à des situations spécifiques.
Facilité sociale et connexion.	Libération d'endorphines + réduction des inhibitions sociales. L'alcool a dissous la barrière de la conscience de soi et a produit une sensation de chaleur, d'ouverture et d'appartenance.	L'objectif n'est pas de devenir aussi désinhibé naturellement que lorsque vous consommiez de l'alcool, mais plutôt de construire des relations authentiques qui ne nécessitent pas de désinhibition. Communautés en douze étapes, petits groupes, communautés sociales sobres. Le contact physique (sûr et consenti) libère de l'ocytocine. Le service – aider les autres – produit simultanément des endorphines et un sentiment d'appartenance.
Plaisir et récompense.	Activation des systèmes dopaminergiques et opioïdes. L'alcool procure une sensation agréable, surtout au début. C'est réel. Il s'agit d'un véritable événement neurochimique.	Sources de dopamine multiples, créées intentionnellement : exercice physique intense, maîtrise créative, activité compétitive, accomplissement avec enjeux sociaux. Aucune source unique ne reproduira

		l'activation systémique complète de l'alcool, c'est pourquoi plusieurs sources sont essentielles et non facultatives.
Rituel de transition et autorisation de se reposer.	Le verre après le travail ne portait pas principalement sur la pharmacologie. Il s'agissait d'un signal : la journée est terminée, le repos est autorisé, et les performances peuvent cesser.	Même heure, même lieu, contenu différent. Boisson de rituel sans alcool (eau pétillante, tisane, cocktail sans alcool). Brève cérémonie de transition. Le cerveau a besoin du signal ; il n'a pas besoin de l'alcool dans ce signal.

L'architecture naturelle du GABA pour la récupération de l'alcool.

LE CENTURION — Construction du système de freinage interne que la drogue alimentait.

La guérison selon la philosophie de Sage – et la guérison de l'alcoolisme, qui est principalement, bien que pas exclusivement, une histoire de Sage – nécessite de construire une vie qui procure suffisamment de calme au système nerveux grâce à des moyens personnels. Il ne s'agit pas d'éliminer les stimulations. Il s'agit de développer un système de régulation interne résilient qui ne nécessite pas de substance pour fonctionner.

- Une pratique de pleine conscience quotidienne d'au moins 10 minutes. Ce n'est pas une préférence, mais une nécessité biologique non négociable. C'est ce qui renforce le tonus endogène du GABA que l'alcool compensait. Le protocole 04 (Récupération Dharma) dans le Compendium principal est la référence.
- Exercice aérobique vigoureux au moins 4 fois par semaine. La libération de BDNF induite par l'exercice aérobique prolongé est le principal mécanisme de réparation neuronale pour les cerveaux endommagés par l'alcool. La libération d'endorphines agit simultanément sur le système opioïde/endorphine. Ce n'est pas un conseil de style de vie, mais c'est l'intervention non pharmacologique la plus puissante pour la récupération de l'alcool qui existe.
- Une pratique créative avec une profondeur réelle. L'état de flux est l'état GABA naturel : l'immersion totale dans une activité exigeante apaise l'esprit anxieux grâce au mécanisme d'engagement attentionnel complet plutôt qu'à la suppression chimique. Écriture, musique, arts visuels, cuisine, construction. Profondeur plutôt que largeur.
- Communauté authentique. Pas une communauté axée sur la performance. Pas une communauté de médias sociaux. Connexion en personne avec des personnes qui connaissent votre situation réelle, auprès desquelles le "faire semblant" est facultatif. Le système d'endorphines et d'ocytocine que l'alcool

activait réagit spécifiquement à cela. Les communautés du type "douze étapes" offrent cela à de nombreuses personnes, et le Protocole 04 et le Protocole 08 du Compendium abordent l'architecture sociale de la guérison de manière générale.

- L'exposition à la nature en tant qu'intervention planifiée. Pas de manière fortuite. Un minimum de 20 minutes par jour. Les niveaux de cortisol du système nerveux en voie de guérison se normalisent de manière mesurable dans les environnements naturels, contrairement aux environnements urbains ou intérieurs.
- Le service. Le simple fait d'aider réellement une autre personne active simultanément les circuits de la récompense, de la connexion et du sens, et procure le sentiment d'être utile dans le monde, ce que l'alcool, en tant que lubrifiant social, produisait partiellement. De nombreuses personnes en rétablissement alcoolique de longue durée rapportent que le service est la source la plus fiable de bien-être durable qu'elles aient trouvée.

Section 7 — Naviguer dans le Recovery Kernel : Votre carte de protocole.

Phase.	Protocoles.	Concentration principale.	Notes spécifiques à l'alcool :
Détoxification médicale (jours 0 à 7 en cas de dépendance physique).	Fournisseur de soins médicaux — pas le Compendium.	Survie. Prévention des crises. Stabilisation médicale.	Le cadre du Recovery Kernel ne commence pas ici. La désintoxication médicale commence ici. Une fois médicalement stabilisé, revenez à ce guide et commencez par la phase des fondements biologiques.
Fondements biologiques (jours 1 à 14).	Protocole 07, Protocole 09, Protocole 17, Protocole 18.	Nutrition d'urgence, thiamine, magnésium, sommeil, réparation intestinale.	Thiamine le jour 1. Magnésium le jour 1. Complexe B complet le jour 1. Ce sont des éléments obligatoires. Le système affaibli ne peut commencer sa récupération sans ses matières premières. Les protocoles 18 (nutrition) et 09 (axe intestin-cerveau) sont les protocoles de Volume I prioritaires pour la récupération de l'alcool.
Cartographie génomique (semaines 1 à 4)	Section 15 (Compendium), Protocole 11, Protocole 12.	Évaluation du gène GABRA2, guide d'utilisation de la naltrexone basé sur le gène OPRM1, constitution du gène COMT, MTHFR.	La variante à haut risque GABRA2 et la variation OPRM1 A118G sont les deux résultats génomiques prioritaires en matière de rétablissement de l'alcoolisme — ils déterminent directement les décisions médicales (surveillance des convulsions, pertinence de la Naloxone). Faites-vous tester dès que possible.
Réparation du système GABA (semaines 1 à 12).	Protocole 04, Protocole 01 pour interrompre les envies, section 4.2 de ce guide.	Compléments GABA, exercices de respiration, pratiques contemplatives, gestion de l'anxiété.	Contrairement à la récupération après une consommation de stimulants ou de cannabis, la réparation du système GABA est la cible biologique PRIMAIRE dans la récupération de l'alcool. C'est le système le plus endommagé et celui dont le déficit entraîne le plus directement les rechutes. Tout le reste se déroule dans ce cadre.
Architecture comportementale et environnementale (semaines 2	Protocole 02, Protocole 05, Protocole 06,	Prévention du transfert de l'addiction, redéfinition de l'environnement, cartographie des	Le passage de l'alcool aux benzodiazépines est le transfert d'addiction médicalement le plus dangereux en phase de rétablissement. Le protocole 02 doit être lu immédiatement. Le

à 12).	Protocole 08, Protocole 13.	déclencheurs, architecture sociale.	passage au cannabis est également fréquent chez les personnes anxieuses qui consomment de l'alcool. Nommez explicitement les risques de ce transfert avant qu'ils ne surviennent.
Récupération hépatique et physique (mois 1 à 6).	Protocole 07, Protocole 18, ensemble de suppléments pour le soutien hépatique (section 4.4).	Surveillance de la fonction hépatique, NAC, silybine, TUDCA, phospholipides.	Répétez les analyses de la fonction hépatique (LFT) à 1 mois, 3 mois et 6 mois d'abstinence. Le foie est l'un des organes les plus capables de régénération du corps ; une amélioration significative est possible même en cas de lésions avancées, avec une abstinence soutenue. Suivez son évolution. Célébrez les progrès.
Identité et sens (mois 2 à 12).	Protocole 20, Protocole 21, Protocole 23, C-28.	Reconstruction de l'identité, le soi sobre, architecture du sens.	La toxicomanie liée à l'alcool s'entrelace souvent profondément avec l'identité – "Je suis quelqu'un qui boit". Pour les personnes qui consomment de l'alcool depuis longtemps, la sobriété exige de construire une identité qui ne comporte pas un vide au milieu. Le protocole 20 (reconstruction de l'identité) est essentiel.
Long terme (de 6 à 24 mois et plus).	Protocole 24, Protocole 25, C-28, C-31.	Architecture du but, réparation relationnelle, la dépendance naturelle entièrement opérationnelle.	Le rétablissement du volume cérébral qui se produit au cours de la deuxième année d'abstinence est mesurable par IRM et constitue une amélioration réelle. Une personne qui s'engage dans le processus de rétablissement dès le premier mois peut présenter des différences neurologiques - une amélioration significative et mesurable - à partir du 18e mois. Ce n'est pas une métaphore. C'est l'argument biologique le plus puissant en faveur de l'abstinence.

Section 8 — La couche de soutien médical.

Les troubles liés à l'usage de l'alcool sont ceux qui présentent la base de preuves la plus solide pour un traitement pharmacologique parmi toutes les addictions. Les médicaments mentionnés ci-dessous sont sous-utilisés : des études montrent constamment qu'moins de 10 % des personnes atteintes de troubles liés à l'usage de l'alcool et susceptibles de bénéficier de ces médicaments en reçoivent effectivement. Il s'agit d'un manque de traitement qui coûte des vies.

Présentez cette section à votre médecin. Demandez-lui directement des informations sur ces options. Le cadre du Recovery Kernel et le traitement pharmacologique ne sont pas en compétition ; ils sont conçus pour fonctionner ensemble.

Médicaments approuvés par la FDA pour les troubles liés à l'alcool.

Médicament.	Mécanisme.	Niveau de preuve.	Considérations génomiques et cliniques.
Naltrexone (voie orale ou injection mensuelle / Vivitrol).	Antagoniste des récepteurs opioïdes — bloque le signal de récompense de l'endorphine provenant de l'alcool, ce qui réduit le "désir" et la récompense.	Solide - plusieurs essais contrôlés randomisés ; approuvé par la FDA.	Les porteurs de la variante OPRM1 A118G présentent une réponse nettement supérieure, avec des résultats jusqu'à 3 fois meilleurs. Si vous savez que vous êtes porteur de cette variante, la naltrexone est probablement le médicament le plus efficace pour vous. L'injection mensuelle (Vivitrol) élimine la variable de la conformité quotidienne. La méthode Sinclair — prendre de la naltrexone avant chaque épisode de consommation d'alcool afin d'éteindre la réponse de récompense — est une approche validée de réduction des risques pour ceux qui ne sont pas prêts à l'abstinence.
Acamprosate (Campral)	Modulation du GABA et du glutamate : réduit l'excitabilité excessive associée au sevrage alcoolique et au	Puissant - Approuvé par la FDA ; efficacité particulière dans le traitement des symptômes de	Particulièrement pertinent pour le profil de déficit en GABA (GABRA2 à haut risque) et pour ceux qui présentent une abstinence post-dépendance sévère. Éliminé par les reins, sans

	syndrome de sevrage post-alcoolique (PAWS) ; diminue la souffrance liée à l'abstinence.	sevrage.	métabolisme hépatique, ce qui est un avantage dans la récupération de l'alcool où la fonction hépatique peut être compromise. Ne présente pas d'interactions avec le protocole de soutien hépatique. Commencez pendant ou immédiatement après la désintoxication.
Disulfiram (Antabuse)	Inhibition de l'ALDH2 : bloque l'élimination de l'acétaldéhyde, ce qui provoque des nausées sévères, une rougeur et un malaise si de l'alcool est consommé.	Stratégie de dissuasion ; efficace lorsque le respect des règles est supervisé.	Fonctionne en rendant la consommation d'alcool immédiatement et sévèrement punie. Est le plus efficace lorsque la prise est surveillée (par un partenaire, un pharmacien ou un programme). Ne convient pas aux personnes porteuses de l'allèle ALDH2*2, car elles ont déjà une capacité réduite à éliminer l'acétaldéhyde ; le disulfiram intensifierait ce mécanisme biologique. Nécessite un engagement absolu envers l'abstinence, car il rend la consommation d'alcool médicalement dangereuse.
Agonistes du GLP-1 (sémaglutide, tirzépatide).	Réduire l'envie d'alcool en modulant les circuits de la dopamine et de la récompense ; les données de 2025-2026 montrent une réduction de 50 à 60 % des épisodes de consommation.	Émergent — données observationnelles solides ; essais cliniques en cours à partir de 2026.	La découverte la plus importante en pharmacologie du traitement de l'alcoolisme depuis des années. Le mécanisme semble réduire le "désir" associé à l'envie d'alcool — cette compulsion qui pousse vers la substance — plutôt que simplement la récompense obtenue après sa consommation. Pour les patients souffrant à la fois de troubles liés à l'alcool et de problèmes métaboliques, cela pourrait traiter les deux problèmes simultanément. Discutez-en avec votre médecin.
Gabapentine.	Anticonvulsivant modulant le GABA : réduit les symptômes de sevrage et le syndrome de	Modéré — utilisation non conforme à la prescription ; données probantes	Utile pour la gestion du syndrome de sevrage post-optoïdés (PAWS) et pour le sommeil pendant les 1 à 3 premiers mois. ATTENTION : la gabapentine elle-même

	sevrage post-abus (PAWS) ; particulièrement pertinent pour le sommeil et l'anxiété.	importantes pour les troubles liés à l'alcool.	présente un risque de dépendance, en particulier chez les personnes ayant des antécédents d'addiction. Utiliser avec des limites de temps et sous surveillance médicale. Le profil à haut risque GABRA2 peut être le plus susceptible de bénéficier du traitement, mais comporte également le risque de mésusage le plus élevé ; surveiller attentivement.

Un dernier mot.

LE CENTURION — Le système qui privilégiait l'alcool n'était pas défectueux. Il résolvait un véritable problème, mais de manière inadéquate.

Le système GABA qui ne parvenait pas à se calmer. Le système endorphin qui n'était pas capable de générer suffisamment de chaleur sociale. Le système dopaminergique qui ne trouvait pas assez de plaisir dans les aspects ordinaires de la vie quotidienne. Le système de méthylation qui n'était pas en mesure de synthétiser suffisamment de sérotonine. Ce ne sont pas des défauts de caractère. Ce sont des vulnérabilités biologiques, spécifiques, génétiques et susceptibles d'être traitées.

L'alcool a résolu ces problèmes. Pendant des années, voire des décennies, il les a résolus. La solution était réelle. Et elle détruisait tout le reste en même temps.

Ce que le Recovery Kernel offre est une solution différente : plus lente, moins spectaculaire, nécessitant une pratique quotidienne ainsi qu'un soutien biologique, communautaire et du temps. Mais une solution qui ne coûte pas aussi cher que l'alcool. Une solution qui ne réduit pas votre vie à la seule question de savoir quand viendra le prochain verre.

Le volume cérébral perdu à cause de l'alcool peut se reconstituer. Les récepteurs GABA se rétablissent. Le système sérotoninergique se reconstruit. Le foie guérit. Les relations qui étaient tendues peuvent être réparées – pas toutes, et pas rapidement, mais de manière significative. La fonction cognitive que l'alcool altérait revient, souvent dépassant le niveau préexistant à la consommation d'alcool, car les outils développés pendant la rétablissement – la respiration, le sommeil, la nutrition, l'exercice, la pratique contemplative – contribuent activement à construire un cerveau plus performant que celui qui a commencé à consommer de l'alcool.

Le Recovery Kernel a été conçu pour les personnes qui avaient besoin d'une carte plus précise que celle générique qui était distribuée. Vous avez maintenant la version spécifique à l'alcool de cette carte.

La navigation se poursuit dans le principal Compendium. Utilisez-le.

— — —

Reportez-vous au Manuel complet Centurion du Recovery Kernel pour tous les protocoles référencés.

Crisis: call or text 988 | Emergency: 911 | SAMHSA: 1-800-662-4357

⚠ RESSOURCE DE RÉDUCTION DES RISQUES – CE N'EST PAS UN CONSEIL MÉDICAL.